

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 33

Contribution à l'étude
des hémoglobinuries
des animaux domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRAIRE

PAR

Roger BARNIER

Né le 18 Décembre 1908 à OUED-ATHEMIA (Constantine)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

Contribution à l'étude
des hémoglobinuries des animaux domestiques



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 33

Contribution à l'étude
des hémoglobinuries
des animaux domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger BARNIER

Né le 18 Décembre 1908 à OUED-ATHEMIA (Constantine)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur.....	M. V. BALL.
Directeur honoraire..	M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires	M. ALFRED FAURE, ancien Directeur. M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG BALL
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale	N...
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	X...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME, PIERRE, LAMY



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA PIEUSE MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER

Dont la haute compétence a bien
voulu présider à l'élaboration de
notre travail, hommage de reconnaissance et de vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUNG

Pour les judicieux conseils et la
bienveillance qu'il eut toujours à
notre égard.

A TOUS MES MAÎTRES

Contribution à l'étude des hémoglobinuries des animaux domestiques

« J'aye seulement fait un amas de
fleurs estrangères n'y ayant fourni du
mien que le filet à les lier ».

MONTAIGNE.

Introduction

L'hémoglobinurie constitue un symptôme d'une importance considérable en pathologie animale. Il est souvent constaté, et il est presque toujours l'indice d'une affection grave. On la constate dans toutes les espèces. L'hémoglobine qui teinte l'urine peut être d'origine musculaire ou sanguine. Or, chez le cheval, pour des raisons inconnues, elle est presque toujours d'origine musculaire, dans les autres espèces au contraire, c'est l'hémoglobine des hématies que l'on rencontre surtout dans l'urine. Ces déductions que nous nous efforcerons de démontrer dans ce travail ont au point de vue clinique une grande importance ; toutes les fois en effet que l'hémoglobinurie sera rencontrée chez les solipèdes, il faudra songer à une maladie des muscles, tandis que dans les autres espèces il pourra s'agir de lésions des muscles ou du sang.

Les hémoglobinuries

Méthodes de recherches de l'hémoglobine dans l'urine

Les hémoglobinuries sont caractérisées par la présence d'hémoglobine dans l'urine. Les urines contenant de l'hémoglobine ont une couleur tirant sur le noir, elles sont porto, café dans les cas accentués où la quantité d'hémoglobine éliminée est considérable, un peu plus foncé que normalement, brunâtre dans les cas où cette quantité est minime.

Diverses réactions permettent de déceler l'hémoglobine dans les urines. Elles sont pratiquement au nombre de trois :

Réaction à la teinture de Gaïac ;

Réaction de Meyer ;

Examen spectroscopique.

RÉACTION A LA TEINTURE DE GAIAC (Martinet, p. 318) :

Matériel : 1° Teinture de Gaïac fraîchement préparée au moyen de résines non oxydées.

2° Ether ozonisé contenant une dissolution de peroxyde d'hydrogène ($H^2 O^2$).

Technique : dans un tube à essai, cinq centimètres cubes environ d'urine, ajouter onze gouttes de tein-

ture de Gaïac ; additionner de 4 cc. d'éther ozonique. Si l'urine renferme du pigment sanguin, une coloration bleue au niveau inférieur de l'éther.

RÉACTION DE MEYER :

Réactif : Phénol phtaléine, 2 grammes.

Potasse caustique, 20 grammes.

Eau, 100 cent. cubes.

Ajouter dix grammes de zinc en poudre, décolorer par ébullition, filtrer, conserver en flacon bien bouché.

Ajouter 10 cc. environ d'urine suspecte, 1 cc. de la solution précédente, ajouter quelques gouttes d'eau oxygénée. La présence d'hémoglobine se décèle par une coloration immédiate d'un rouge plus ou moins intense.

EXAMEN SPECTROSCOPIQUE

L'hémoglobine donne deux bandes entre les raies D et E, celle de gauche un peu moins large que la seconde dont les contours sont plus fondus. Une solution au 1/10.000 donne encore des résultats appréciables. Se rappeler que le carmin donne des bandes presque identiques.

Il importe de distinguer les hémoglobinuries des hématuries vraies. Cette distinction a une importance considérable en clinique. Elle ne peut se faire qu'en centrifugeant l'urine et en examinant microscopiquement le culot de centrifugation. S'il contient des hématies, il y a hématurie. Dans les hémoglobinuries vé-

ritables, il n'y a pas d'hémathie dans l'urine, il y a présence seulement de la matière colorante du sang. Il peut y avoir des urines hypotoniques, contenant des hématies et la matière colorante du sang passe des hémathies dans l'urine : mais on trouve toujours dans le culot de centrifugation quelques hématies.

ORIGINE DE L'HÉMOGLOBINE URINAIRE

L'hémoglobine que l'on peut rencontrer dans l'urine a deux origines, ou bien elle provient de l'hémoglobine du sang ou bien elle provient de celle du muscle. Elle est hématogène ou myogène.

Hémoglobine myogène. — L'hémoglobine du muscle passe très facilement dans le sang. Camus et Pagniez l'ont démontré expérimentalement. Sur un chien anesthésié, ils prélevèrent une certaine quantité de tissu musculaire qui est broyé et lavé dans de l'eau distillée. Ce suc musculaire ainsi obtenu est rendu isotonique du plasma sanguin par addition de chlorure de sodium. Il est injecté dans la veine Saphène d'un autre chien également anesthésié et sur lequel on recueille l'urine de dix minutes en dix minutes à l'aide d'une sonde vésicale. Dix à trente minutes après l'injection l'urine devient rose ou rouge foncé suivant la quantité injectée. Cette urine ne contient pas de globules, elle donne au spectroscope les deux raies de l'oxyhémoglobine. Il y a hémoglobinurie. Le plasma centrifugé n'est pas teinté ou à peine teinté.

Camus et Pagniez dans d'autres recherches ont montré que l'hémoglobine musculaire est beaucoup

plus diffusible à travers le rein que l'hémoglobine globulaire. Pour que celle-ci passe dans l'urine, il faut qu'elle atteigne le taux de 2 ou 3 % dans la plasma.

Cliniquement le passage de la myohémoglobine dans l'urine se rencontre assez souvent. Dans les contusions musculaires étendues et surtout dans deux affections du cheval : l'hémoglobinémie paroxystique et la myohémoglobinémie enzootique maladie apparue brusquement il y a cinq ans, et qui est devenu rare aujourd'hui.

L'hémoglobinémie paroxystique qu'on appelle encore mystite hémoglobinurique, myohémoglobinurie est cette curieuse affection d'origine inconnue frappant au début du travail des chevaux reposés, souvent pléthoriques.

Elle est caractérisée par l'émission d'urine hémoglobinurique, par de la tuméfaction musculaire, de l'engourdissement des membres, elle est souvent suivie de chute. Comme depuis fort longtemps au point de vue clinique, sa nature intime reste encore aujourd'hui mystérieuse. On sait que son apparition est favorisée par le repos, l'alimentation intensive et que les changements de température sont considérés comme une cause déterminante.

Lucet dans des études déjà anciennes a montré que l'hémoglobine urinaire provient du muscle et non des hématies. Le sérum n'est pas laqué, le sang ne renferme pas d'hémolysines; il n'y a pas diminution du nombre des hématies, quelquefois même à cause des sueurs profuses qui accompagnent l'affection, on

note même une concentration du plasma, et une augmentation du nombre des globules. Il n'existe jamais de déformation globulaire.

Enfin les lésions musculaires classiques dans la maladie : tuméfaction, trouble, dégénérescence de Zencker, dégénérescence diminutive granulo-graisseuse s'accompagnant de la disparition partielle de l'hémoglobine musculaire, les muscles sont couleur saumon, sont encore un argument en faveur de l'origine musculaire de l'hémoglobinurie.

On ne connaît pas, comme je l'écrivais plus haut la cause de ces altérations musculaires. Récemment Simonnet et Medynski ont émis une nouvelle hypothèse qui s'ajoute à celles déjà très nombreuses émises sur l'affection. L'hémoglobinémie serait la conséquence de l'action d'un ferment qui transformerait brutalement le glucogène accumulée dans le muscle en glucose. Ce glucose qui se trouverait en excès dans la fibre musculaire augmenterait d'une façon exagérée sa tension osmotique et en provoquerait l'éclatement.

La myohémoglobinémie enzootique est une maladie qui s'est montrée brusquement il y a cinq ans. Elle apparaît aussi bien sur les sujets reposés que sur ceux qui sont surmenés, sur les pléthoriques ou les maigres poulains ou les vieux animaux. Elle est caractérisée par des tuméfactions musculaires et des adémis localisés en diverses régions du corps, particulièrement au niveau des masseters, de l'auge et des membres postérieurs. Elle s'accompagne aussi d'hémoglobinurie. Ce symptôme est le premier qui appa-

raît. Au bout de quelques jours les animaux montrent de l'impossibilité de la station debout et ils succombent rapidement. La mortalité atteint 90 %. La cause de cette affection est totalement inconnue. Bobiller dans sa thèse consacrée à la myohémoglobinémie enzootique a montré que l'hémoglobine de l'urine est de l'hémoglobine musculaire. Le nombre des hématies n'a pas diminué, le sérum n'est pas laqué, il existe des lésions musculaires analogues à celle de l'hémoglobinémie paraxystique.

Le passage de la myohémoglobine à travers le rein lèse toujours cet organe. On note ainsi que Achard et Feuille l'ont constaté de l'extravasation sanguine dans les glomérules et diverses altérations cellulaires dans les tubes. En injectant du suc musculaire ces auteurs ont constaté que parfois on trouve plus d'hémoglobine dans l'urine qu'il n'y en avait dans le suc musculaire et ils ont pensé que l'action toxique des sucs de tissus provoquait des lésions rénales hémorragiques dont l'importance était considérable.

Quoiqu'il en soit en même temps que l'hémoglobinurie on trouve toujours de l'albumine dans l'urine, dont la quantité varie en raison directe de la quantité d'hémoglobine.

HÉMOGLOBINURIE HÉMATOGÈNE.

Cliniquement l'hémoglobinurie hémotogène est assez souvent rencontrée, mais il a au point de vue des espèces des variations considérables, c'est ce que nous nous proposons de montrer cliniquement et expéri-

mentalement, c'est la partie originale de notre travail.

Il convient tout d'abord de rappeler très rapidement ce que devient l'hémoglobine détruite. L'hémoglobine des hématies est transformée en bilirubine. Une expérience ancienne d'Hermann (1859) le montre. Si on injecte de l'eau distillée dans les veines d'un animal porteur d'une fistule biliaire, la sécrétion biliaire augmente proportionnellement à la quantité d'eau injectée. L'eau distillée détruit les hématies dont l'hémoglobine mise en liberté se transforme en pigment biliaire.

On pensait il y a quelques temps encore, après les recherches de Minkorski et Nannyn que c'était la cellule hépatique qui transformait l'hémoglobine des hématies détruite en pigment biliaire, en bilirubine. Un certain nombre de recherches récentes, parmi lesquelles il faut citer en premier lieu, celles de Whipple et Hooper ont montré que l'élaboration de la bilirubine n'était pas le fait de la cellule hépatique. Bien que les recherches de Melchian, Rosenthal et Licht tendant à donner de nouveau au foie un rôle de premier ordre dans la formation de la bilirubine, il semble que les pigments biliaires peuvent se produire dans les différentes parties du système réticulo-endothélial y compris les cellules de Kupffer. Suivant le schéma de Florentin on peut admettre quatre étapes successives dans la formation des pigments biliaires.

Première étape. — Les cellules du tissu réticulo-endothélial et surtout les cellules de la rate agissent sur l'hémoglobine et la transforment en une série de

pigments, pourvus ou dépourvus de fer donnant généralement naissance à une petite quantité de pigments biliaires probablement de la biliverdine ? Cette dernière substance sera reprise par les cellules hépatiques. Les autres pigments seront arrêtés par les cellules de Kupffer.

Deuxième étape. — Les cellules de Kupffer aux dépens des pigments précédents et au dépens de l'hémoglobine fabriquent de la biliverdine.

Troisième étape. — La biliverdine arrive dans les cellules hépatiques qui par réduction la transforment en un chromogène incolore.

Quatrième étape. — Le chromogène s'oxyde dans les canalicules biliaires pour former le pigment définitif : biliverdine ou bilirubine suivant les espèces animales.

Lepohne a eu recours au blocage partiel du tissu réticulo-endothélial par injection de collargol pour prouver le rôle de ce tissu. Or lorsque l'hémoglobine est mise en liberté en grande quantité on peut observer de l'hémoglobinurie et à la longue des ictères avec rétention seule de pigments biliaires qu'on appelle ictères dissociés, ictères par rétention pigmentaire, ou cholémie pigmentaire.

Ils sont caractérisés par l'augmentation des pigments biliaires dans le sang, la présence de pigments biliaire dans l'urine de la jaunisse, sans décoloration des matières, ni phénomènes toxiques ou tant en clinique qu'expérimentalement il existe suivant les es-

pèces des différences dans l'apparition de l'hémoglobine dans l'urine. Chez le cheval la destruction globulaire expérimentale ou pathologique amène la formation d'un ictère dissocié hâtif, presque toujours sans hémoglobinurie, alors même que la destruction globulaire est considérable.

Chez le chien et chez les animaux de l'espèce bovine au contraire si la destruction globulaire est considérable on observe de l'hémoglobinurie et à la longue de l'ictère.

Les données cliniques confirment ces faits expérimentaux. Le piroplasmose et la typho-anémie du cheval ne s'accompagnent pas d'hémoglobinurie, mais seulement d'ictère. Le piroplasmose des chiens et des bovins est caractérisée par une hémoglobinurie marquée et à la longue du subictère.

Ces faits que nous allons nous attacher à mettre en lumière ont une importance pratique considérable. On peut dire qu'en clinique toutes les hémoglobinuries du cheval sont des myohémoglobinuries. Ajoutons que ces faits sont peu connus. On trouve dans les traités classiques que la piroplasmose du cheval s'accompagne d'hémoglobinurie.

Récemment MM. Douville et Marotel écrivaient que l'hémoglobinurie faisait défaut dans un tiers des cas dans la piroplasmose du cheval. Nous avons pu observer une centaine de cas de piroplasmose du cheval, nous rapporterons les observations les plus caractéristique; nous n'avons jamais rencontré d'hémoglobinurie. C'est le contraire chez les chiens et les bovins

où ce symptôme est hâtif. Nous rapporterons également plusieurs observations.

Faits expérimentaux. — En utilisant des poisons qui détruisent les globules rouges la toluylène diamine en particulier on constate que l'injection chez le cheval de 0 gr. 01 par kilo de poids vif n'amène pas chez le cheval d'hémoglobinurie, mais un subictère que l'on accentue en répétant les doses ; chez le chien la même dose de 1 centigramme par kilo provoque de l'hémoglobinurie.

Un cheval hors d'âge, poids vif 265 kilos reçoit 2 gr. 60 de toluylène diamine sous la peau, l'urine recueillie ne montre pas d'hémoglobine pendant 24 heures, ni au temps d'examen, ni à la réaction à la teinture de Gaïac, mais des pigments biliaires (réaction de Grimbert). Ces phénomènes cessent au bout de 48 heures.

Un chien de deux ans, poids 22 kilos, reçoit sous la peau 0.20 gr. de toluylène diamine. Placé dans une cage spéciale pour recueillir les urines, ces dernières contiennent de l'hémoglobine visible à l'œil, mise en évidence par la réaction à la teinture de Gaïac et de l'albumine. Tout trouble disparaît en 48 heures.

A quoi est donc due cette différence constatée entre les espèces ?

A une composition chimique différente de l'hémoglobine, au tissu réticulo-endothélial. Il ne nous est pas possible de trancher la question.

Faits cliniques : typho-anémie du cheval.

LA TYPHO-ANÉMIE

C'est une maladie infectieuse contagieuse d'allure lente et caractérisée par un amaigrissement et une déglobulisation progressifs des troubles locomoteurs et des œdèmes, c'est une maladie grave qui ne guérit jamais, les malades blanchis restent leur vie entière porteur de germes. Elle est particulière aux solipèdes et principalement atteint le cheval. Elle sévit actuellement dans la vallée de la Meuse, en Alsace-Lorraine, dans le haut de la Côte-d'Or et dans la Marne. Elle est causée par un virus filtrant ainsi que les recherches de Carre et Vallée l'ont montré. D'une façon générale, elle est plutôt rare. En ce qui concerne la symptomatologie on distingue suivant la rapidité de l'évolution :

1° *Un type aigu*

a) *Symptômes généraux* : Le début est brutal. Les sujets sont mous, paresseux. Le moindre effort provoque un essoufflement hors de proportion avec la cause qui l'a provoqué. L'appétit est nul, les animaux gardent le fourrage dans la bouche : « *ils fument la pipe* ». La conjonctive est œdémateuse, et blanc-jau-nâtre. La fièvre apparaît progressivement avec des oscillations matinales et vespérales assez marquées (1° à 2° c.). Les malades sont immobiles et naseaux dilatés.

b) *Symptômes digestifs* : diarrhée profuse ; infecte, rougeâtre, excréments sanglants.

c) *Appareil circulatoire* : Les bruits du cœur sont retentissants, il y a affolement au moindre exercice. On remarque des œdèmes légers aux régions déclives. Le poulx est mou.

Examen du sang : Le plasma est plus jaune traduisant un certain degré d'hémoglobinémie, les hématies sont très friables. La résistance globulaire est diminuée. Le nombre des hématies descend à 5.000.000 et même, à 4.000.000 et 3.000.000. Certaines hématies sont pointillées et toutes les déformations sont possibles. Il y a toujours hypoleucocytose (7.000) accompagnée de polynucléose. 90 %.

Examen de l'urine : Les urines sont peu abondantes, foncées, albumineuses (14 grammes d'albumine au litre). On y trouve des cylindres. Mais il n'y a jamais de phosphaturie ni d'hémoglobinurie tandis qu'on y trouve des pigments biliaires (Carre et Vallée, 1904) vraisemblablement d'origine sanguine. Personnellement nous n'apportons pas d'observations, mais tous les nombreux auteurs qui ont écrit sur cette maladie s'accordent à dire que l'hémoglobinurie fait toujours défaut, même dans les cas où la destruction massive des hématies fait en deux ou trois jours descendre leur nombre au voisinage de 2 ou 3.000.000.

Troubles locomoteurs : Les animaux chancellent trépignent sur place. On pourrait les prendre pour des fourbus, les relever est difficile. Il y a balancement du train postérieur. L'amaigrissement est rapide et la mort survient en huit ou dix jours. On peut aussi observer le passage aux formes suivantes.

2° *Type subaigu*

On note des rémissions au cours desquelles on peut croire l'animal guéri. Il y a retour d'appétit, disparition des œdèmes et atténuation de tous les symptômes. Les urines cependant restent légèrement foncées sans hémoglobinurie, et le sujet est incapable de travailler. Il y a des poussées qui, véritables paroxysmes apparaissent subitement. La mort peut survenir en quelques semaines ou quelques mois, elle a lieu au cours d'une poussée.

3° *Types chroniques*

Ils sont très fréquents et caractérisés par de l'anémie ou mieux de l'hydro-anémie (Delafond). Les sujets sont dyspnéiques. Les poils sont ternes et les crins s'arrachent avec facilité. La conjonctive est injectée, muqueuse buccale pâle et jaunâtre, l'œil est gras. On note de la tachicardie, des intermittences et du pouls veineux. Il y a un retard marqué à la coagulation du sang. Les sujets présentent des diarrhées intermittentes et les urines sont albumineuses sans hémoglobinurie.

La mort survient, malgré les soins, par anémie aiguë (4.000.000 d'hématies).

Piroplasmose équine

GÉNÉRALITÉS

Depuis la découverte du premier piroplasma *par Babès en 1888*, nombreux furent les chercheurs et considérables les ouvrages publiés à ce sujet.

La littérature volumineuse parue depuis cinquante ans fait foi de l'ardeur des recherches et de la persévérance des bactériologistes et des praticiens.

Ces études poursuivies avec un tel acharnement et parfois avec un tel succès tant aux colonies qu'en France se rapportent à peu près exclusivement aux seules piroplasmoses bovines parce que les premières connues et aussi parce que les plus fréquentes.

La piroplasmose équine fut souvent confondue, rarement identifiée et ce n'est qu'en 1910 que la dissociation fut faite entre la nuttalirose et la piroplasmose vraie.

En 1883, Wiltshire signale dans le Natal une maladie à laquelle il donne le nom d' « anthrax fever » et qui semble être de la piroplasmose.

La même année Hutchéon décrit dans la colonie du Cap, la fièvre bilieuse « du cheval ».

Mais ce n'est qu'en 1899 que Guglielmi, dans une publication sur « la malaria du cheval » signale la

présence de parasites endoglobulaires : l'hématozoaire est ensuite observé par Bordet et Danisz dans la région du Transvaal.

En 1901, dans l'Afrique Australe, Theiler fait une description à peu près exacte de ce qu'il appelle « die pferdemalaria », mais il est par contre à peu près impossible de reconnaître la piroplasmose dans les affections décrites au Soudan sous le nom de paludisme ou « malaria » par Pierre et Dupuy.

La description, la morphologie, la multiplication de l'hématozoaire furent données d'une façon parfaite par Laveran en 1901 dans son compte rendu à la Société de Biologie et il ajoute en outre le moyen de colorer ce parasite (bleu Borel, éosine, tanin) qu'il baptise « piroplasma equi ». Il se présente, dit-il sous l'aspect de petits éléments sphériques ou allongés, ovalaires, plus rarement piriformes et presque toujours endoglobulaires; il mesure de 1 μ à 1 μ ,5.

Les études de Nuttall et de Strickland en 1910 ont éclairci définitivement la nature de cette affection, et en décrivant le *Piroplasma cabali*, ils ont dissocié d'une façon très nette les piroplasmoses du cheval en :

1° Nuttalliose due à *nuttalia equi*,

2° Piroplasmose vraie due à *piroplasma caballi*,
deux affections différentes dans leurs symptômes, leur pronostic et leur traitement.

Plus tard, Bosselut, en 1927, consacre sa thèse à ces deux maladies qui causent de grands ravages dans le cheptel algérien de la plaine de Mitidja et qui, comme il le démontre très bien, évoluent soit associé, soit séparément. En France, ce n'est qu'en 1925 que Logé et

Brizard signalent pour la première fois près de Saint-Nazaire la piroplasmose vraie dans une région où les Américains avaient, pendant la guerre, eu un dépôt de chevaux. La même année, la même constatation est faite par Gaupillat et Neveux en Haute-Marne. Puis, en 1931, MM. Basset et Auger en collaboration avec les vétérinaires Saint Cyr, de Villars et Brocard, de Charlieu, identifièrent une véritable épidémie de cette affection en diverses localités des départements suivants : Ain, Loire, Saône-et-Loire. Elle sévit d'ailleurs d'une façon particulièrement grave puisque dans une seule clientèle, sur 13 malades, 9 succombèrent en 3-6 jours.

NATURE DE LA MALADIE

La piroplasmose vraie du cheval est due au développement dans l'organisme d'un hématozoaire pathogène :

Piroplasma Caballi. — Hémosporidie non pigmentée, il est constitué par une petite masse protoplasmique, une amboïde sans membrane et se multiplie par tripartition en donnant des parasites qui à leur naissance sont piriformes.

Parasite des hématies, il se rattache à la famille des « piroplasmidæ » et au sous-genre « sensu-stricto », sa taille est de 3-4 . Son évolution comporte deux générations alternantes l'une *asexuée* ou schizo gonique, l'autre *sexuée* non encore démontrée mais qu'il est logique d'admettre en raison de l'analogie de ces

parasites et des Plasmodiums chez lesquels le stade « sporogonie » est parfaitement connu.

La reproduction asexuée a été observée d'une façon absolument nette et on peut la schématiser ainsi : *adulte*, le parasite est un corps globuleux, incolore, logé à l'intérieur de l'hématie et dont le diamètre est toujours supérieur au rayon de sa cellule-hôte. A un moment se produit dans l'hématozoaire une échancrure méridienne qui s'accroissant progressivement, partage le protozoaire (protoplasma et noyau) en deux parties égales.

Ces deux nouveaux parasites qui se sont séparés par étirement, possèdent de ce fait une extrémité effilée et une extrémité globuleuse d'où leur aspect piriforme. Leur taille, moitié de celle de l'hématozoaire primitif est de 1 à 2 μ . A ce moment l'hématie parasitée meurt, mettant en liberté les deux jeunes sporozoaires qui après un court passage dans le sang envahissent chacun pour leur compte un globule rouge où ils vont modifier leur forme, leur taille, pour prendre le type adulte, globuleux de 4 μ de diamètre.

Si donc l'on examine une préparation de sang, le parasite se présente sous des formes très différentes variant avec le stade de son évolution. En effet, on voit dans l'hématie tantôt un seul piroplasma revêtant la forme d'un corpuscule arrondi, tantôt deux grandes masses irrégulièrement elliptiques, tantôt une forme bigéminée composée de deux poires.

TRANSMISSION

On ne sait rien de précis sur la transmission de la maladie, mais l'on admet qu'elle ne se fait ni par contagion directe, ni par des vecteurs inanimés souillés par le virus.

L'agent vecteur est un invertébré appartenant à l'embranchement des arthropodes et désigné sous le nom général de « tiques, poux de bois ». Ce sont des ixodes dont parlait Aristote.

D'après Latreille, les « tiques » se tiendraient suspendues aux plantes par leurs pattes antérieures prêts à se laisser tomber sur les animaux qui passent à leur portée.

Pour puiser la nourriture vivante, la tique se cramponne solidement à son hôte par ses pattes et son rostre qu'elle dirige perpendiculairement à la peau. L'adhérence du rostre dans le derme est d'ailleurs si étroite que par une traction violente on risque de n'obtenir que le corps du « poux de bois » et de laisser les pièces buccales dans la plaie. En suçant ainsi le sang de l'animal, on suppose que la tique aspire les parasites qu'il contient.

A l'intérieur de l'Ixode se produirait l'union des éléments mâles et femelles, la fécondation avec production d'œufs qui s'enkystent dans la paroi stomacale, se divisent en sporozoïdes, éclatent, passent dans la circulation et se retransmettent par piqure de l'animal par la « tique ».

On n'est pas fixé sur le genre de l'Ixodité. Pour Ca-

pano, ce serait *Margaropus annulatus*, ixode gris rougeâtre, rare en France d'ailleurs.

LOGÉ et BRIZARD incriminent *dermacentor reticulatus*. Sur les animaux injectés les tiques se trouvent généralement au niveau des ganaches, du poitrail, des interars, mais, parfois, il est impossible d'en découvrir.

PATHOGÉNIE

L'envahissement du sang par les parasites, l'éclatement des hématies nécessaire à la libération des jeunes sporozoaires amenant une chute globulaire avec anémie, essoufflement vont provoquer aussi une mise en liberté d'hémoglobine. Celle-ci dissoute dans le plasma sanguin est transformée par le foie en pigments biliaires avec phénomène d'ictère; mais, en général, on n'assiste qu'à une destruction limitée avec nette atténuation de ces deux symptômes. Les résidus des globules détruits s'accumulent principalement dans le foie et le rein; ils provoquent des inflammations parenchymateuses. Les troubles consécutifs à ces altérations consistent dans de l'amaigrissement, de la faiblesse générale.

Le sang altéré sous l'influence de l'intoxication piroplasmique et surtout biliaire, altère à son tour les parois des vaisseaux, des transsudations sanguines s'opèrent : la conjonctive peut se couvrir de taches rouge brun. Le cœur et la circulation subissent les effets d'un empoisonnement biliaire et de l'action hypotensive de ses sels qui paralysent l'ensemble de l'appareil nervo-

musculaire excito-moteur et frénateur du cœur : pouls petit, filant, ralentissement du cœur.

SYMPTÔMES

Les symptômes apparaissent 5, 6 jours après la piqure inoculatrice; la maladie débute brusquement par une élévation de température qui peut atteindre 41°5, et qui dans les formes suraiguës à évolution rapide (3, 4 jours) demeurera régulière et constante jusqu'à la mort.

Mais, en général, les signes antérieurs ont échappé au propriétaire de l'animal, si bien que le praticien n'est pas appelé aussitôt, mais 3, 4 jours après le début de l'affection : à ce moment, la température a baissé et l'on ne note guère que 39°-39°5.

On est frappé alors par la prostration extrême des sujets; les animaux dont les yeux sont clos par des paupières œdématisées, dédaignent toute nourriture, toute boisson et laissent, hébétés, reposer la tête sur la mangeoire.

L'animal, et c'est là un signe très important, est atteint de parésie, si on le fait se déplacer, on s'aperçoit de sa démarche titubante, les malades progressent sans fléchir les membres d'une allure mal assurée, parfois même on hésite à les déplacer.

On note de l'ictère ou du subictère, la conjonctive a une couleur jaune franc : parfois elle se couvre de pétechies qui, roses au début foncent rapidement pour devenir rouges ou brunes.

La plupart des auteurs ont signalé de l'hémoglobinurie, pour notre part, malgré l'observation de très nombreux cas, nous n'avons jamais constaté ce phénomène.

En général l'urine est presque transparente, « couleur bouillon de foie ». Par contre nous avons rencontré dans plusieurs cas la présence de phénomène nerveux, ce fait jamais signalé encore se traduit par des hémipariés faciales et des paralysies de l'appareil masticateur.

Ces signes qui traduisent une atteinte des centres nerveux sont facilement explicable car dans la piroplasmose il y a non seulement lésions des globules sanguins mais encore altération des parois vasculaires.

La circulation est très accélérée, le pouls est mou.

La respiration monte au début à 80 mouvements par minute, mais au bout de quelques jours tombe à 8. Très souvent nous avons observé de l'œdème du fourreau et de l'engorgement des membres postérieurs.

Dans les cas graves, lorsque l'on n'intervient pas rapidement la respiration prend le type Cheynes-Stokes, les troubles de la circulation s'accroissent avec pouls systolique, reflux veineux atteignant le sommet de l'encolure et la mort survient en quelques jours. Les analyses faites sur l'urine nous ont donné les résultats suivants qui signalent l'ictère hémolytique.

A Esbach peu d'albumine : 0 gr. 25 à 1 gramme.

Par contre la réaction de Grimbert décèle une très grande quantité de pigments biliaires.

La réaction de Hay est absolument négative dans tous les cas, donc pas de sels biliaires.

Et fait important on ne trouve généralement que des traces d'hémoglobine.

LÉSIONS

Des lésions très nettes se relèvent sur le sang, le foie, la rate et les reins.

A l'ouverture du cadavre on est frappé par la coloration jaune du tissu conjonctif sous-cutané teint ictérique que l'on retrouve d'ailleurs dans le péritoine. La *numération globulaire* indique la chute du nombre des hématies qui de 7.000.000 passe à 1 ou 2 millions par millimètres cubes. Le sang est pâle, moins coagulable. Si on le prélève dans un tube il y a sédimentation rapide des globules et au-dessus du culot on obtient un sérum coloré en rose par l'hémoglobine des hématies détruites qui s'est dissoute dans la plasma. Les globules rouges sont plus pâles que dans le sang normal et ils sont le siège d'altérations suivantes :

Globules polychromatiques, microcytes, macrocytes poïkilocystose...

Le foie a subi une augmentation et sa teinte est plus foncée que normalement.

La rate est très hypertrophiée, son poids peut atteindre quatre kilos, sa consistance est molle, sa couleur est plus foncée noirâtre.

Les reins sont toujours lésés, congestionnés ; au niveau du has on découvre des foyers hémorragiques.

DIAGNOSTIC

Les symptômes classiques : fièvre ictère ou subictère, urine « bouillon de foie » parésie devraient signer la piroplasmose ; mais il faut bien avouer que très souvent ces signes ne sont pas d'une netteté flagrante et que le diagnostic est alors hésitant. Parfois on note qu'un léger ictère et dans ce cas le diagnostic clinique n'est pas suffisant ; pourtant si l'on est averti, on peut soupçonner l'affection et établir le traitement.

Pour nous, étant complètement dans le doute les diagnostic microscopique et expérimental nous ont seuls permis d'identifier la maladie. L'examen microscopique est nécessaire pour dépister la coexistence possible des deux affections, mais parfois il est trop tardif pour qu'on puisse en tirer parti, au point de vue du traitement. Certains auteurs ont vu en effet cet examen négatif dans 20 % des cas pendant plusieurs jours malgré l'évidence des symptômes. Cette hésitation peut avoir pour le malade des conséquences funestes quand il s'agit de *Piroplasma Caballi* et il y a intérêt dans ces cas à faire confiance au diagnostic clinique.

Il faut donc en principe poser que, dans les pays à piroplasmoses vraies, la seule suspicion de cette maladie nécessite une injection de trypan-bleu.

Au contraire dans les régions où cette affection

n'est pas connue il faut une fois pour toute assurer son diagnostic clinique par les diagnostics microscopique et expérimental dont nous allons donner les techniques.

Examen microscopique. — La technique de l'examen microscopique a été parfaitement décrite par Donatien ; nous la reproduisons ci-dessous : Il recommande de couper avec des ciseaux une petite partie du bord libre de l'oreille. Puis prenant une lame entre le pouce et l'index, on recueille à une extrémité de la lame une toute petite goutte de sang (2 millimètres de diamètre).

Sur cette goutte, on applique transversalement une autre lame à bords rodés ; par capillarité, le sang fuse le long de l'arête. Sans se hâter et sans perdre contact avec la lame inférieure, étaler le sang en faisant glisser la seconde lame sur la première. Cet étalement doit être parfaitement effectué, très mince afin que les hématies soient distinctes et que l'on puisse comparer leurs dimensions à celles du parasite. Une fois l'étalement fait, sécher à l'air et fixer à l'alcool absolu pendant quinze minutes, sécher à nouveau.

Colorer ensuite au Giemsa, laver à l'eau courante, décolorer légèrement au tanin orange, laver de nouveau et sécher. Il n'y a plus qu'à examiner la préparation en ayant soin d'étudier, surtout l'extrémité terminale de l'étalement car les hématies parasitées plus volumineuses se sont laissées entraîner. Rarement dans la piroplasmose vraie on trouve plus de 15 % des globules rouges parasités et pour affirmer qu'il

s'agit d'un piroplasma, il faut avoir observé une figure nettement définie avec une partie rouge et une autre bleue.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

La piroplasmose est transmissible par inoculation du sang d'un animal malade et cette inoculation provoque chez le sujet témoin une maladie évoluant sous la forme classique ; cette constatation permet expérimentalement de tirer des conclusions au point de vue du diagnostic.

D'ailleurs dans les épidémies que nous avons observé, c'est cette transmission qui nous a permis d'apporter des précisions et d'éclaircir la physionomie de l'affection.

Un premier cheval âgé de seize ans environ, mais vigoureux, reçoit dans la veine 50 c. c. de sang défibriné prélevé depuis six heures, l'animal est gardé en observation et sa température est prise chaque jour. Le quatrième jour, le thermomètre dénonce un accès fébrile, la température atteint 40° et se maintient ainsi pendant sept jours avec cependant une très courte rémittence.

L'appétit est conservé et l'on ne note pas d'amaigrissement sensible. Au cinquième jour de la fièvre, est apparu un ictère tout à fait net, la conjonctive prend une teinte citron. L'ictère a persisté ainsi deux jours. On a noté aussi un fort œdème de la paupière inférieure et des bourses. Au bout de quelques jours

tout rentra dans l'ordre. Au deuxième jour de la fièvre de ce premier sujet, du sang lui avait été prélevé et injecté à un deuxième animal âgé de cinq ans, à la dose de 150 c. c. L'incubation fut de six jours. Au bout de ce délai apparut une lente ascension de la température qui s'est maintenue ensuite entre 39° et 40 ° pendant six jours ; l'appétit fut conservé, et on ne remarqua aucun ictère très net. Le douzième jour, l'accès fébrile était terminée. Les prélèvements du sang faits lors de l'évolution de ces deux maladies expérimentales, n'ont permis de trouver que de rares parasites.

OBSERVATIONS

Nous avons divisé les observations qui vont suivre en deux parties :

1° L'une concernant les cas observés avant l'identification de la maladie et que, rétrospectivement, nous classons d'après nos connaissances actuelles, comme « piroplasmoses ».

2° L'autre relatant des cas parfaitement identifiés et dans lesquels le traitement fut particulièrement efficace.

1° 7 avril 1931. — *Jument 8 ans à M.* — M. Damien venu au marché de Villars le 7 avril 1931 présente à la visite sa jument qui, dit-il, ne peut plus se traîner depuis quelques jours. Le thermomètre dénonce une tem-

pérature de 40°4. L'animal est dans un état de prostration extrême, ses paupières sont fermées. On note avec de l'essoufflement une difficulté très grande de la marche. L'ictère est à peine marqué, pas d'hémoglobinurie. On pose le diagnostic de « pasteurellose », l'animal reçoit aussitôt du benzoate de soude et l'électrargol en injections intraveineuses. Le même soir, aucun mieux n'est constaté et une visite est effectuée à domicile ainsi que le 9 avril le même traitement est renouvelé. Le cheval meurt le 11 avril.

II° *Cheval 15 ans, Monsieur Damien Claude, Villars-les-Dombes.* — Ce cheval présente les mêmes symptômes que le précédent. Le même traitement lui est appliqué : benzoate de soude lactosé. Le 17, nouvelle visite : l'état est stationnaire, l'animal meurt le 20 avril.

III° 16 avril 1931, M. Crubli, à Lapérouse, possédait quatre juments qui toutes ont été malades et dont deux sont mortes.

Jument 12 ans. — Cette jument ne présente pas de symptômes généraux. La température est peu élevée : 39°. Au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre.

IV° *Jument 14 ans.* — Cette jument a présenté une forme beaucoup plus grave. La température est montée d'emblée à 40°7. L'état général est particulièrement mauvais.

Diagnostic : ictère infectieux, l'affection a évolué très rapidement et la mort est survenue en quatre jours.

V° *Jument 20 ans.* — Cet animal a présenté une forme moins grave à évolution plus lente. Les symptômes généraux étaient peu marqués ; le jour de la visite la température était de 39°5. Malgré cela l'animal s'est éteint progressivement en dix jours.

VI° *Pouliche 2 ans.* — Cette pouliche a fait une maladie à allure tout à fait fruste qui a duré quatre jours et dont elle a très bien guérie.

VII° *Pouliche 2 ans, 24 avril, à M. Foinon.* — Devant ces morts suspectes, M. Saint-Cyr, vétérinaire à Villars-les-Dombes, avait averti M. le Professeur Auger, qui au premier cas, devait arriver pour faire les prélèvements nécessaires.

L'occasion en fut donnée par cette pouliche. L'animal était au pré, par conséquent mal surveillé, et il y a lieu de croire qu'il était malade depuis plusieurs jours.

Le 24 avril, l'homme chargé des soins, s'aperçoit que la pouliche mangeait moins vite. Il fait aussitôt appeler le praticien qui lui même par téléphone prévient M. le Professeur Auger.

La température est de 39°5. Le subictère est bien marqué, l'animal le lendemain d'ailleurs accusera une nette parésie du train postérieur. Le 25 avril donc les prélèvements de sang nécessaires au diagnostic expérimental sont effectués. Et l'animal reçoit comme traitement de l'électrargol et l'huile camphrée. Il guérit d'ailleurs en quelques jours.

Dans les jours suivants les travaux de laboratoire entrepris par MM. les professeurs Auger et Basset au point de vue diagnostic microscopique et expérimental permirent d'identifier sur cette pouliche la piroplasmose.

APRÈS IDENTIFICATION DE LA PIROPLASMOSE

1° *12 mai 1931, jument demi sang 8 ans, à M. Bardet, à Bouligneux.* — Le 9 mai 1931, cette jument avait eu un accouchement très difficile qui d'ailleurs avait nécessité l'embriotomie. Or les jours suivants, l'animal n'est pas très bien et le 12 mai, le propriétaire fait appeler le

praticien. La température atteint 40°. Suspectant une infection utérine, on fait aussitôt un lavage de la matrice. Le lendemain aucune amélioration ne s'est produite bien au contraire, des symptômes apparus font sans hésitation poser le diagnostic de piroplasmose (ictère, parésie, urine bouillon de foie).

Traitement : Sans attendre, on fait une injection intraveineuse de trypanbleu à la dose de 50 ctg. Le 14 mai nouvelle injection.

Le 15 mai, la température a baissé et l'état général semble normal. Or, le 17 mai, on fait de nouveau appeler d'urgence le praticien. La température s'était brusquement élevée à 39°5, l'animal était couvert de sueurs, parcouru de tremblements musculaires.

N'ayant plus de trypanbleu, l'aide est envoyé en quérir à Lyon et en attendant on fait seulement de la caféine et de l'huile camphrée. Le 18 mai, à la réception du médicament une nouvelle injection de 50 ctg est poussée dans la veine et la guérison, sensible dès le lendemain est alors définitive.

2° 4 avril 1932, cheval très âgé à M. Hyvert, à Versailles. — Appelé le 4 avril pour cet animal le praticien note une température de 37°8, un ictère très marqué, un très mauvais état général : c'est-à-dire des signes décelant une piroplasmose qui évoluait depuis quelques jours déjà.

Traitement : Le 4 avril ce cheval reçoit 50 ctg de trypanbleu. Le 5 avril, nouvelle injection de 50 ctg. Les jours suivants, vu sa faiblesse générale, on soutient le malade par de l'huile camphrée et de la caféine. La guérison est obtenue.

3° 5 août 1932, jument très âgée. — Cette jument présentait à la visite du vétérinaire des symptômes très nets de piroplasmose. Le praticien lui fait donc une injection

de 50 ctg de trypanbleu. Même injection le 6 août. Les huit jours qui suivent le traitement se passent le mieux possible lorsque, brusquement, le neuvième jour la bête fait une rechute. A ce moment les nouvelles injections de trypan restent sans effet. L'animal a trainé ainsi pendant quelques temps, puis la mort est survenue lentement.

Nous enregistrons là un échec du trypanbleu, mais il faut retenir ce fait que nous avons à faire à une jument très âgée sans grande puissance de réaction.

4° 2 septembre 1932, jument de trait 6 ans. — La bête qui auparavant était dans un état excellent, semblait moins bien depuis quelques jours, était nonchalante et ne mangeait pas.

Brusquement le 2 septembre au matin, elle prend une crise violente avec sudation épouvantable.

A l'arrivée du vétérinaire, la jument présentait des troubles nerveux importants : la tête était déviée et maintenue à gauche et l'animal tournait sans arrêt dans l'écurie, toujours dans le même sens, de gauche à droite.

De plus on notait une hémiplegie faciale droite. Température : 36°9. L'ictère était tout à fait caractéristique. Le diagnostic de piroplasmose étant posé devant les symptômes si alarmants, on fait une injection intraveineuse de un gramme.

Le 3 septembre une nouvelle visite permet de constater la disparition des troubles. Et la guérison complète, définitive survint dans les jours suivants sans nouvelle intervention.

5° 11 octobre 1932, petit cheval barbe 5 ans. — Cet animal présentait une paraplégie tellement franche qu'on hésitait à le déplacer. Température 39°. On note avec du subictère et une émission d'urine « bouillon de foie » une paralysie de l'appareil masticateur.

Traitement : On fait une injection de 50 cgt de trypanbleu, le 12 octobre, on enregistre une légère amélioration. Revu le 15, ce cheval était complètement remis.

6° 27 octobre 1932, jument de trait 6 ans. — On appelle le vétérinaire car depuis quelques jours cette jument n'allait pas très bien ce qui d'ailleurs ne l'empêchait pas de poursuivre son travail. A l'examen, l'ictère est très net, l'urine « bouillon de foie », température 39°5.

L'animal reçoit 50 ctg de trypanbleu. Au cours de la nuit qui suit aucune amélioration n'advint puisque le lendemain matin, la bête était complètement abrutie, la tête relevée, légèrement penchée à droite.

Le praticien n'est, cependant, appelé que l'après-midi à 15 heures. A son arrivée, l'animal ne peut plus faire un pas en avant et on est obligé de la sortir très prudemment à reculons. Les lèvres étaient complètement paralysées : la jument ne pouvait plus saisir son avoine, et ne s'arrêtait pas de remuer la langue dans sa bouche d'où s'écoulait une salive abondante. On refait une injection de 50 ctg. Quelques heures après les symptômes s'étaient complètement amendés : la bête pouvait marcher. On la conduisit dans un pré où elle essaya de manger et où une émission d'urine permit de constater la teinte de « bouillon de foie ». Cette amélioration avait donné quelque espoir. Pourtant dans la nuit du 28 au 29 des symptômes bruyants réapparurent et la mort suivit le 29 au matin.

Ainsi qu'on le voit dans les maladies déglobulisantes, chez le cheval il n'y a pas d'hémoglobinurie et cette dernière est un symptôme hâtif et toujours accusé dans les autres espèces.

Piroplasmose bovine

On englobe sous la dénomination de piroplasmose bovine la piroplasmose vraie due à « *piroplasma bigemilium* » et une maladie due à « *piroplasma bovis* », parasite rangé actuellement sous l'étiquette *Babesiella* dont la variété *B. bovis* est paraît-il, très répandu en France, alors que les deux parasites se trouvent simultanément en Afrique du Nord. Ces deux maladies ont des symptômes à peu près identiques et souvent il n'y a qu'un examen microscopique pour pouvoir établir une certitude diagnostique. Les deux affections se présentent sous une forme aiguë rapidement mortelle et une forme chronique mortelle en trois ou quatre mois.

SYMPTÔMES

1° *Forme aiguë.*

a) *Piroplasmose* (à *P. bigeminum*). — La maladie débute par une fièvre élevée atteignant ou dépassant 40°. Les animaux sont somnolents, réagissent peu ou pas. A l'examen clinique, la muqueuse conjonctivale est défroncée — chez les femelles la vulve présente un ictère beaucoup plus net que la conjonctive. Le

pouls est petit, filant et rapide. Le sang est de couleur rouge-groseille, il est liquide — extrêmement fluide et à peu près incoagulable. L'urine est rare et souvent hémoglobinurique mais cela n'est pas la règle.

b) *Babesiell*ose (P. bovis). — Les signes généraux sont aussi alarmants, la température est encore plus élevée, elle peut atteindre 42°. Il y a très souvent de l'ictère et des pétéchie sur les muqueuses (conjonctive bouche, vagin) souvent les animaux ne paraissent pas incommodés outre mesure et continuent à manger ou même à ruminer. L'urine n'est que très rarement hémoglobinurique ou si elle l'est ce n'est qu'à la phase prodromique de la maladie. Elle s'atténue par la suite et les urines deviennent claires.

2° *Forme chronique.*

La piroplasmose vraie aussi bien que la Babesiellose bovine se manifeste par les mêmes symptômes identiques à ceux de toutes des anémies chroniques. Les muqueuses sont pâles, les animaux amaigris n'ont plus que la peau et les os. Il n'y a plus ni ictère ni hémoglobinurie. Le sang est décoloré et présente un énorme retard à la coagulation. On note en outre des localisations pulmonaires ou digestives se traduisant par de l'indigestion, de l'entérite ou des états congestifs chronique du poumon.

PIROPLASMOSE CANINE

La piroplasmose canine due à *Piroplasma canis* est très fréquente dans certaines régions de la France métropolitaine. Elle se traduit dans sa forme aiguë par trois symptômes absolument constants qui sont la fièvre élevée, l'ictère colorant toutes les muqueuses et même la peau, là où celle-ci est suffisamment fine. Enfin l'hémoglobinurie est la règle. Dans les formes chroniques d'après le Professeur Marotel les symptômes se maintiendraient avec la même constance que dans les formes aiguës.

Conclusions

1° L'hémoglobinurie est un symptôme fréquemment constaté en pathologie animale.

2° Il importe de séparer nettement l'hémoglobinurie de l'hématurie qui peut être accompagnée de dissolution d'hémoglobine dans l'urine, si le liquide est hypotonique. La centrifugation de l'urine et l'examen microscopique du culot permettent la différenciation.

Dans l'hématurie on trouve toujours des hématies.

3° L'hémoglobine peut être mise en évidence dans l'urine de trois façons différentes : réaction à la teinture de Gaïac, réaction de Meyer et examen spectroscopique.

4° Pratiquement chez le cheval l'hémoglobinurie est une myo-hémoglobinurie, en d'autres termes il s'agit presque toujours d'hémoglobine musculaire.

5° Dans les autres espèces l'hémoglobine trouvée dans l'urine est d'origine hématique ou musculaire.

6° La cause de ces différences est encore inconnue.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
AUGER.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE

Le Président de la Thèse,
D^r ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

Lyon,, le 21 Juin 1934

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- L.-G. NEUMANN. — Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2^e édition, année 1892, p. 93. Hasselmi et Houzeau, éditeurs.
- DUPUY. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1889, 7^e série, Tome VI, p. 535.
- DUPUY. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1889, 7^e série, tome VI, p. 253.
- Malaria des chevaux en Sénégal.
- THEILER. — *Thèse de Berne et Sweiger Archive für Thierheilkunde*, 1901, tome XCIII, p. 253.
- RICKMANN. — *Berliner Wochenschrift*, 1902, tome XVII, p. 4, Sudaafrikanische Pferdesterke.
- GUGLIELMI. — *Clinica veterinaria*, 1889, tome XXII, p. 220 et 229. — Un case di malaria nel cavallo.
- PIERRE. — *Bulletin Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1896. Nouvelle série, Tome 14, p. 148. — Du paludisme chez le cheval.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Maladies microbiennes, Masson, édit. 1903, Tome II.
- MEULEMAN. — Rapport sur les maladies tropicales des animaux domestiques. *Bruxelles*, imprimerie A. Breuer, 1907.
- DONATIEN et TESTOCARD. — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome I, 7 juillet 1906.
- COURMONT et PANISSET. — Précis de microbiologie des maladies infectieuses des animaux, 1917, Doni, éditeurs, 1960.

- MARTIN et LASSERRE. — *Journal de Médecine vétérinaire et zootechnie*, Lyon et Toulouse, janv. 1923, 6^e série, Tome II, p. 667.
- VELU. — *Journal de Médecine Vétérinaire et Zoo. de de Lyon et Toulouse*, janv. 1923, 6^e série, Tome IV, p. 10.
- DONATIEN. — *Revue vétér. méd. et zootech. de Lyon et Toulouse*, mars 1927, t. VIII.
- MOLDOVAN et SLAVOCA. — *Compte-rendu à la Société de Biologie*, 21 sept. 1926, 6^e série, t. VIII, p. 771.
- DONATIEN. — Diagnostic des piroplasmoses, *Thèse Toulouse*, 1926, n^o 40.
- BOSSELUT. — Piroplasmose des Solipèdes en Algérie, 1927, Toulouse, n^o 31.
- AUGER et BASSET. — *Société de Biologie de Lyon*, 18 mai 1931, t. CVII, p. 629. — Piroplasmose vraie du cheval dans le Sud-Est.
- CADEAC. — Encyclopédie Cadéac. *Pathologie interne du sang*, 1913, p. 329.
- THIROUX. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1904, tome III. — Notes sur l'existence de la piroplasmose à Madagascar.
- MAROTEL. — Parasitologie vétérinaire, 1927, p. 437.
- WILTSHIRE. — *Natal Almanac*, 1883 « Anthrax fever ».
- CAMUS et PAGNEZ. — *Recueil de Médecine vétérinaire*. Académie des Sciences, 11 août 1902.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
LES HÉMOGLOBINURIES. MÉTHODE DE RECHERCHES DE L'HÉMOGLOBINE DANS L'URINE.....	9
PIROPLASMOSE ÉQUINE	23
PIROPLASMOSE BOVINE	41
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	47



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



